Sammlung zwangloser Abhandlungen
aus dem Gebiete der
Augenheilkunde.
Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen.
Herausgegeben von
Professor Dr. A. Vossius in Giessen.
V. Band, Heft 5.

Retinitis pigmentosa und Glaukom.

Von

Dr. med. Edwart Weiss
Assistent der Universitäts-Augenklinik zu Giessen.





Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1903.

Abonnements-Preis für 1 Band — 8 Hefte 8 Mark.
Einzelpreis dieses Heftes Mk. 0.80.

Retinitis pigmentosa und Glaukom.

Von

Dr. med. **Edwart Weiss,**
Assistent der Universitäts-Augenklinik zu Giessen.





Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1903.

Sammlung

zwangloser Abhandlungen

aus dem Gebiete der

Augenheilkunde.

Mit besonderer Rücksicht auf allgemein-ärztliche Interessen

und unter ständiger Mitwirkung

der Herren Prof. Dr. Axenfeld in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Baas in Freiburg i. B., Prof. Dr. Czermak in Prag, Prof. Dr. Greeff in Berlin, Prof. Dr. Groenouw in Breslau, Prof. Dr. Haab in Zürich, Prof. Dr. Hess in Würzburg, Prof. Dr. Kuies in Freiburg i. Br., Prof. Dr. Schirmer in Greifswald, Prof. Dr. Schlösser in München, Prof. Dr. Uhthoff in Breslau

herausgegeben von

Professor Dr. A. Vossius

in Giessen.

V. Band, Heft 5.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Giessen.

Retinitis pigmentosa und Glaukom.

Von

Dr. med. **Edwart Weiss**, Assistent der Klinik.

Kürzlich hatte ich in hiesiger Klinik Gelegenheit, einen Fall von Retinitis pigmentosa complicirt mit Glaucoma simplex zu beobachten. Bei der Seltenheit des Zusammentreffens dieser beiden Erkrankungen halte ich es für gerechtfertigt, diesen Fall zur allgemeinen Kenntniss zu bringen; ich möchte mir weiterhin gestatten, die Frage, ob zwischen beiden Erkrankungen event. ursächliche Beziehungen bestehen, einer kritischen Beleuchtung zu unterwerfen.

In der Litteratur sind bis jetzt 17 Fälle veröffentlicht.

1 Fall in Graefe-Sämisch's Handbuch der Augenheilkunde[2], citirt nach einer Mittheilung Galezowski's[1]). Es handelte sich um Ausbruch eines acuten Glaukoms beiderseits bei einem mit Retinitis pigmentosa behafteten 60jährigen Manne. 1 Fall von Schnabel[3]); ein infolge Retinitis pigmentosa mit Sehnervenexkavation seit 3 Jahren erblindetes Auge erkrankte an acutem Glaukom. 2 Fälle von Wider[4]); dieselben sind in früheren Arbeiten noch nicht angeführt. Es bestand einmal Glaucoma absolutum, einmal Glaucoma simplex. Näheres ist aus dieser Arbeit nicht zu entnehmen; in einer Tabelle der einschlägigen Fälle ist unter der Rubrik „Complicationen" einfach „Glaucom etc." vermerkt. 2 Fälle von Mandelstamm.[5]) Es handelt sich bei diesen einmal um Glaucoma simplex; bei dem anderen Fall war Näheres nicht vermerkt. 1 Fall von Bellarminow[6]); Glaucoma chronicum. 1 Fall von Heinersdorff[7]): Glaucoma

simplex. 1 Fall von Goldzieher[8]); Glaucoma chronicum. 2 Fälle von Natanson[9]); in beiden Glaucoma simplex, in dem einen nur einseitig. 2 Fälle von Strachow[10]); nichts vermerkt. 1 Fall von Herrlinger[11]); nichts vermerkt; im Uebrigen gilt hier dasselbe, was bei dem Wider'schen Falle gesagt ist. 1 Fall von Filatow[20]); nichts vermerkt. 1 Fall von Komarowitsch[21]); Glaucoma chronicum. 1 Fall von Maslennikow[22]): Glaucoma chronicum.

Bevor ich auf die Besprechung der in Frage kommenden Verhältnisse eingehe, sei es mir gestattet, den eigenen Fall zu bringen.

Elisabeth Karoline S., 48 J., hat einen Bruder, der dasselbe Augenleiden haben soll wie sie. Derselbe ist 36 J. alt. Sonst sind in der Familie keine erblichen oder ähnliche Augenleiden beobachtet.

Pat. sah schon als Kind bei Abend schlechter wie bei Tag. Allmählich nahm auch das Sehvermögen bei Tage ab. Aeussere Krankheiten hat sie an den Augen nie gehabt. Das linke Auge ist seit 2 Jahren blind.

Früher will Pat. während der Menstruation viel an Erbrechen gelitten haben. Jetzt hat sie öfters Schwindel und Kopfschmerz. Sonst ist ihr Allgemeinbefinden gut.

Befund: Augen äusserlich intakt. Pupillen mittelweit. Die rechte reagirt auf direkten Lichteinfall, indirekt nicht. Die linke Pupille ist starr und reaktionslos. Beiderseits besteht leichter Nystagmus.

Rechtes Auge: Linse zeigt hintere punktförmige Polarkatarakt. Brechende Medien sonst klar. Bei Untersuchung der brechenden Medien mit dem Spiegel fallen intensiv schwarze Herde im Augenhintergrunde fast Glaskörpertrübungen vortäuschend auf; nur bei gradeaus gerichtetem Blick sind dieselben nicht zu sehen.

Im umgekehrten Bilde erscheint die Papille als eine von oben aussen nach unten innen verlaufende längsovale Scheibe. Der Rand derselben ist weisslich-grau, verwaschen; innen ein schwach hervortretender Chorioidealring. Die weisslich gefärbte Grenzzone umzieht wie ein Ring von der Dicke einer gut gefüllten normalen Netzhautvene die zentrale Partie der Papille, die mehr

röthlich gefärbt ist. Von Gefässen sieht man aus der Papille nach oben und unten je eine Vene abgehen; ferner eine nach aussen und etwas nach unten. Die Gefässe sind von weissen Streifen eingescheidet. Ausserdem geht aus der Papille nach aussen oben ein ganz weisser Streifen hervor, der sich dann peripherwärts wendet. Alle Gefässe sind sehr eng; es sind fast keine Arterien zu sehen.

Im aufrechten Bilde sieht man nach unten eine Vene ziehen, die sich bald verzweigt. Sie zeigt zu beiden Seiten eine ziemlich breite weisse Einscheidung, die auch auf die Verzweigungen übergeht.

Nach innen von der Ursprungsstelle dieser Vene entspringt aus der Tiefe der Papille ein fast vollständig degenerirtes Gefäss, das sich sofort in zwei Aeste theilt. Der eine zieht nach innen unten und erscheint als ein vollständig weisser Strang, der im umgekehrten Bild überhaupt nicht auffiel; er ist ziemlich dünn und entsendet noch ein oder zwei ebenfalls vollkommen weisse Aestchen. Der andere Zweig zieht sich nach unten und etwas nach aussen über die vorhin erwähnte Vene. Dieser Zweig hat in seiner Mitte noch einen Schimmer von Roth. Er theilt sich in mehrere Zweige, die sich aber alle nicht sehr weit verfolgen lassen.

Nach oben und aussen zieht eine andere Vene, an der man nur im Anfangstheil die weisse Einscheidung erkennen kann. Bald nach ihrem Austritt aus der Papille wendet sie sich fast horizontal nach aussen, verästelt sich mehrfach, um sich dann in den nunmehr auftretenden massenhaften Pigmentanhäufungen zu verlieren. Nach oben innen zieht noch ein dünnes, vollständig degenerirtes Gefäss. Es geht von dem vorhin erwähnten nach unten ziehenden degenerirten Gefässe aus. Ein Ast von der nach oben ziehenden Vene zweigt gleich zu Anfang ab, überlagert das letzterwähnte degenerirte Gefäss und zieht fast horizontal nach innen weiter. Dieses Gefäss zeigt wieder auf seinem ganzen Verlauf die weisse Einscheidung. Es verästelt sich dann weiterhin und verschwindet schliesslich auch in den Pigmentschollen. Hier sieht man auch deutlich, dass die Pigmentmassen die Gefässe überlagern.

Die Papille und ihre nächste Umgebung leicht verwaschen.

Die Aderhaut pigmentarm. Der Reflex ist ziemlich hell. 3—4 Papillenbreite von dieser entfernt nach aussen, 1—2 nach innen beginnen die Pigmentveränderungen aufzutreten. Sie sind zuerst feiner und nicht so reichlich, um bald an Menge und Intensität ausserordentlich zuzunehmen. Mit den Pigmentveränderungen treten auch vereinzelt sichtbare Aderhautgefässe auf. Die Aderhaut ist wie auch um die Papille herum sehr pigmentarm, überall leuchtet hell die weisse Sclera durch.

Die Macula präsentirt sich als ein etwa papillengrosser, weisslich aussehender, umschriebener Herd, der einzelne feine Pigmentmassen enthält und in dessen Mitte sich Hämorrhagieen befinden; dieselben sind offenbar schon älteren Datums. Neben diesen Blutungen — drei grössere und kleinere Klumpen — liegt eine etwas gröbere schwarze Pigmentscholle.

Zwischen den Netzhautpigmentherden sieht man auch Aderhautpigmentdegeneration. Nach oben innen von der Papille befindet sich ein kleiner, glänzend weisser Herd; sodann sieht man die Partieen zwischen den Pigmentherden der Netzhaut mit mehr oder weniger scharf umgrenzten weissen Herden besetzt, zwischen denen wiederum die Aderhautgefässe wenigstens an zahlreichen Stellen sichtbar sind.

Visus: Finger $^1/_2$ m.

Farben: gelb! roth unsicher.

Gesichtsfeld: oben 10°, unten 8°, nasal 5°, temporal 10°.

Linkes Auge steht etwas nach aussen abgewichen. Lider, Bindehaut, Hornhaut normal. Vorderkammer nicht sehr tief, Iris intakt; in der Linse hinten punktförmige Polarkatarakt. Sonst brechende Medien klar. Auch hier erscheinen die Pigmentirungen des Augengrundes bei Bewegungen des Auges wie bewegliche Glaskörpertrübungen. Die Papille, längsoval von innen oben nach aussen unten, zeigt tiefe, scharf abgegrenzte, kesselförmige Exkavation. Man erhält deutlich parallaktische Verschiebung zwischen Rand der Papille und Grund der Exkavation. Die Papille ist in der Exkavation grauweiss, in der Tiefe wie glänzend weiss gesprenkelt. Mit concav 6.0 D sieht man im aufrechten Bilde den Grund der Exkavation deutlich. Nasalwärts sieht man in der Exkavation drei feine rothe

Streifen, Reste von Blutgefässen der Papille. Die Papillengrenze ist scharf.

Von Gefässen sieht man nur nach oben innen und unten innen (umgekehrtes Bild) je eine Vene von sehr dünnem Kaliber abgehn, die sich bald mehr horizontal wenden und sich verästeln. Im aufrechten Bilde sieht man noch ein kleines Gefässchen (Vene) direkt nasalwärts ziehen und noch eine kleine Vene direkt temporal.

Sonst sind keine Gefässe zu sehen. Die Gefässe zeigen, abgesehen von ihrem dünnen Kaliber, keinerlei Abnormitäten.

In der Umgebung der Papille sieht man sehr deutlich und scharf hervortretend ein Netz von Aderhautgefässen, die grossentheils weisse Wandungen aufweisen; dazwischen reichlich pigmentirte Aderhaut. Es entsteht so folgendes Bild: ein Netzwerk von rothen und weissrothen Gefässen mit dunkler Füllung.

Etwa in derselben Entfernung von der Papille wie rechts beginnen die Pigmentveränderungen der Netzhaut, die auch an Ausdehnung und Intensität denen des anderen Auges entsprechen.

Wie auch rechts das typische Bild der Retinitis pigmentosa.

Die Zwischenräume weisen hier ebenfalls Aderhautgefässe und reich pigmentirte Aderhaut auf.

Es besteht absolute Amaurose.

Tension des Auges nicht erhöht.

Die Frage, ob eine bestehende Retinitis pigmentosa prädisponirend auf die Ausbildung des Glaukoms wirkt oder nicht, oder ob diese Krankheiten im Gegentheil sich ausschliessen, ist nur von einzelnen der Autoren erörtert oder gestreift worden, die meisten lassen sich auf die Frage weiter gar nicht ein.

Heinersdorff hält Glaukom für „die häufigste der im Ganzen sehr seltenen Complicationen“ der Retinitis pigmentosa. Bellarminow hält die beiden Krankheiten für Antagonisten, jedoch mit der Beschränkung, dass unter besonderen Verhältnissen ein Zusammentreffen der beiden möglich ist. Ich möchte kurz auf seinen Gedankengang eingehen. Er glaubt, dass bei Retinitis pigmentosa die intenstitiellen Processe in der Netzhaut und die Verengerung bezw. Obliteration der Netz-

hautgefässe sich weiterhin auf die Aderhaut und den Opticus verbreiten. Infolgedessen sei der Blutgehalt im Auge vermindert, die Filtration der Flüssigkeiten in das Auge herabgesetzt; diese Verhältnisse nun müssten dem Auftreten von Glaukom gerade entgegen wirken. Wenn sich nun ausnahmsweise einmal auch die Vortexvenen durch Bindegewebsbildung verlegten oder wenigstens verengt würden, also bei sehr vorgeschrittenen Degenerationszuständen der Gefässe, dann würden die Bedingungen zur intraokularen Drucksteigerung geboten.

Weiterhin wirft B. die Frage auf, ob nicht umgekehrt ein bestehendes chronisches Glaukom das Entstehen einer Retinitis pigmentosa verhindern könne; er beantwortet sie aber nicht. Ich werde noch einmal darauf zurückkommen.

Mandelstamm, Natanson und Strachow finden keinen Zusammenhang. Ersterer sagt: „Retinitis pigment. giebt keine besondere Prädisposition zu Glaukom.“ Natanson spricht von Krankheitsprocessen, „welche im Grunde nichts miteinander zu thun haben und unter denen in Wirklichkeit kein Ausschlussverhältniss besteht“; und Strachow erklärt ein Zusammentreffen der beiden nur für selten, wegen der Seltenheiten der Krankheiten an sich.*) Die anderen, Galezowski, Schnabel, Wider, Goldzieher und Herrlinger enthalten sich der Kritik, bezw. es läṣst das Thema der Arbeiten, in denen die Fälle erwähnt sind, eine dahingehende Besprechung gar nicht zu.

Dasselbe gilt von den Fällen Filatow, Komarowitsch und Maslennikow; wenigstens war in den mir zugänglichen Referaten von einer kritischen Besprechung der Aetiologie beider Erkrankungen oder von event. Beziehungen derselben unter einander nichts vermerkt.

Aus dem vorliegenden Material ist ersichtlich, dass einstweilen noch keine grosse Neigung besteht, über den möglichen Zusammenhang der beiden Erkrankungen sich sehr in Erörterungen einzulassen. Und auch mit Recht. Bei beiden Erkrankungen sind ja eine Reihe von Momenten bekannt, die auf ihre Entstehung von Einfluss sind oder wenigstens sein können,

---

*) Er findet zahlenmäfsig durch Wahrscheinlichkeitsrechnung auf 60 000 Kranke einmal ein Zusammentreffen der beiden Erkrankungen.

aber bei keiner der beiden Krankheiten ist es bis jetzt gelungen, ein unbedingt zutreffendes und allen Fällen entsprechendes Bild ihrer Ursache und Entstehung zu entwerfen. Speciell für das Glaukom sind eine Reihe von Theorien aufgestellt, die alle mehr oder weniger die Erscheinungen und Eigenartigkeiten dieses Krankheitsbildes in einzelnen Fällen oder auch in einzelnen Gruppen von Fällen erklären, von denen jedoch keine der Gesammtheit der Fälle entspricht.

In dem Folgenden möchte ich auf eine kurze Besprechung dieser Verhältnisse, soweit sie für uns von Werth sind, eingehen.

Es kann hier nicht der Platz sein, die bestehenden Glaukomtheorien aufzuzählen und einer kritischen Betrachtung zu unterwerfen. Um aber in dem — man dürfte fast sagen — Wirrwarr von Meinungen und Hypothesen sich zurecht zu finden und zu verständigen, möchte ich zunächst über den Begriff des Glaukoms einiges bemerken. Schon klinisch bestehen unter den verschiedenen Formen des Glaukoms wesentliche Unterschiede, speciell zwischen Glaucoma simplex einerseits und den verschiedenen unter mehr oder weniger entzündlichen Erscheinungen verlaufenden übrigen Formen von Glaukom andrerseits. Die Verschiedenheiten dieser beiden Hauptgruppen bestehen sowohl aetiologisch als auch ihrem Verlauf nach; Uebergangsformen sind allerdings klinisch nicht auszuschliessen, und ob es sich z. B. in irgend einem Falle um Glaucoma simplex oder chronicum handelt, dürfte nicht immer ohne Meinungsverschiedenheiten zu entscheiden sein. Strenger dürfte auch jetzt schon die Unterscheidung dieser beiden Hauptgruppen nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten stattfinden. Ich möchte mich da der Ansicht von Knies[23]) anschliessen und speciell auf dessen Arbeit verweisen. Er trennt pathologisch-anatomisch (übrigens auch klinisch) den Begriff des Glaucoma simplex, der zuerst von Donders[24]) aufgestellt worden ist und der der von Graefe'schen Amaurosis mit Sehnervenexkavation entspricht, von den, sagen wir einmal, entzündlichen Formen des Glaukoms. Kn. sagt auf Seite 358: „Aus den zahlreichen mitgetheilten Sectionsbefunden, zusammengehalten mit den klinischen Beobachtungen, tritt immer

deutlicher eine eigenthümliche Krankheit heraus, die mit zelliger Infiltration der dem Corneoscleratrand benachbarten Gewebe und entzündlichen Erscheinungen am Sehnerven beginnt, weiterhin zur Verwachsung der Iris mit der Hornhaut und Obliteration des Fontana'schen Raumes und, wenn nicht behandelt, zur Erblindung mit charakteristischer Aushöhlung des Sehnerven führt . . . . . früher oder später kommt es aber immer auch zu äusserlich sichtbaren Entzündungserscheinungen." Und weiter unten heisst es: „Eigentlich sollte der Name „Glaukom" ganz fallen gelassen und dafür etwa Iridocyclitis anterior adhaesiva oder etwas dergleichen gebraucht werden."

Dieser „Iridocyclitis anterior adhaesiva" stellt Knies gegenüber die Fälle „von sogenanntem Glaukom, bei denen Veränderungen im Fontana'schen Raume fehlen, bei denen überhaupt entzündliche Erscheinungen fehlen, ja bei denen sich auch keine Drucksteigerung findet.

Diese Theilung der Glaukomformen bezw. Scheidung in zwei unter sich nur die Sehnervenexkavation gemeinsam habende Krankheitsgruppen — so einleuchtend und klar sie zunächst auch erscheinen mag — bringt uns für unsere Frage jedoch zunächst nicht vorwärts. In Bezug auf die Aetiologie der einen oder der anderen Form erfahren wir aus ihr garnichts.

Jedoch bevor ich weiter auf diese Frage eingehe, möchte ich feststellen, welche Form von „Glaukom" für uns eigentlich in Betracht kommt oder ob alle Arten von Glaukom sich mit Retinitis pigmentosa vereint finden.

Wir haben zusammen 18 Fälle; es zeigen

Complication mit Glaucoma	simplex	7 Fälle
„ „ „	chronicum	5 „
„ „ „	absolutum	1 Fall
„ „ „	acutum	1 „
Nichts bemerkt ist in		4 Fällen
	Summa:	18 Fälle.

Zu dieser Zusammenstellung habe ich zunächst zu bemerken, dass auch der Fall Schnabel als Glaucoma simplex angeführt ist, da dieses eine ganze Reihe von Jahren bestanden hatte, bevor es zum Ausbruch des acuten Glaukoms gekommen war.

Ohne weiteres ist ersichtlich, dass sich die Combination der beiden Erkrankungen nicht auf die eine oder die andere Gruppe von „Glaukom“ beschränkt, wenn auch die acuten Formen ganz wesentlich hinter den schleichend verlaufenden zurückstehen.

Nun würde es sich darum handeln, finden sich nicht doch bei beiden Erkrankungen gemeinsame Veränderungen, die auf eine mehr allgemeine Grundursache hindeuten würden und für unsere Zwecke verwerthbar sind. Um nicht unnöthig viel zu citiren, möchte ich gleich jetzt aussprechen, dass es sich nach meiner Auffassung nur um Gefässveränderungen handeln könnte, auf Grundlage deren vielleicht der Frage der Beziehungen zwischen Retin. pigment. und Glaukom näher getreten werden könnte.

Betrachten wir zunächst im Einzelnen, wie viel sich in den pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen von Glaukom überhaupt Gefässveränderungen finden. Ich halte mich hier an die von Knies[25]) gemachte Zusammenstellung.

Schmidt-Rimpler (in Graefe-Sämisch's Handbuch, I. Aufl. V. Band) führt als eines der Momente, die Einfluss auf die Steigerung des intraokularen Drucks haben, an „. . . 3. Stauungen in dem venösen Stromgebiet des Auges“. Obgleich die von diesem Autor gezogenen Schlüsse sich nicht nur auf anatomische Untersuchungen stützen, sondern mehr aus klinischen und experimentellen Untersuchungen hervorgegangen sind, so möchte ich immerhin diese Stelle nicht unerwähnt lassen, da sie als Resumé der Anschauungen über das Wesen und die Ursachen des Glaukoms der gut ersten beiden Dezennien (1853 bis 1877), der Zeit nach Entdeckung des Augenspiegels und speciell der Aufstellung des Krankheitsbildes des Glaukoms interessant genug ist.

Des weiteren citire ich dann die in der Knies'schen Arbeit referirten Untersuchungen. Betreffs Einzelheiten muss ich auf diese Arbeit bezw. die einzelnen Originalarbeiten verweisen. Hache (Recueil d'ophthalmologie 1875) fand bei hämorrhagischem Glaukom Sklerose der Gefässe. der Netzhaut, Aderhaut und Iris. Das Lumen selbst grösserer Gefässe war aufgehoben.

Pagenstecher (in seinem Atlas): Bei hämorrhagischem

Glaukom Netzhautarterien mit sehr stark verdickten Wandungen und stellenweise völliger Obliteration.

Knies (Arch. f. Ophth. XXII. 3. S. 163): hämorrhagisches Glaukom; in der Netzhaut zahlreiche atheromatös entartete Gefässe.

Brailey (Opth. Hosp. Rep. IX. 3. S. 379) fand in seinen Fällen bei Druckerhöhung meist und im Durchschnitt die Arterien weiter und ihre Wand dünner; er schliesst, dass der Abfluss des Blutes mehr gehindert sei wie der Zufluss. B. hält diese Arterienveränderungen für primär und vor der Atrophie des Ciliarmuskels auftretend.

Brailey und Edmunds (Ophth. Hosp. Rep. X. 1. S. 86): bei Druckerhöhung im Auge sehr häufig Gefässerweiterung, besonders der Arterien.

Webster Fox und Brailey (Ophth. Hosp. Rep. X. 2. S. 205): hämorrhagisches Glaukom; Chorioidea blutreich, Ciliarkörperarterien erweitert. Eine Vene am Cornealrand die Sklera durchbohrend thrombosirt.

Birnbacher und Czermak (Arch. f. Ophth. XXX. 1. S. 297): chronisch-entzündliche Glaukome. Entzündung längs der Venen, der Vortexstämme und deren skleralen Emissarien. Periphlebitis chronica hyperplastica mit consecutiver Endophlebitis führe zur Venenverengerung. Glaukom sei Nichtcompensation dieser Störung.

Kuhnt (Bericht der Heidelberger Ophthalmologen-Gesellschaft 1885): 15 Glaukomaugen; constant Endarteriitis obliterans, daneben Zeichen einer Meso- und Periarteriitis, Peri- und Endophlebitis. Dies bei einigen Augen in allen Geweben, bei anderen wesentlich in Retina und Ciliarkörper. Kuhnt hält die Gefässveränderungen für das Primäre.

Birnbacher und Czermak (Arch. f. Ophth. XXXII. 2. S. 1 u. XXXII. 4. S. 2): 5 Fälle von chronischem Glaukom und 2 Fälle von absolutem. In den Vortexvenen, gewöhnlich nur an einigen derselben, verschieden stark Periphlebitis sowie Endophlebitis mit Endothelwucherungen, stellenweise bis zu starker Verengerung des Lumens.

Straub (Arch. f. Ophth. XXXIV. 3. S. 195): Glaucoma acutum; Gefässe der Chorioidea strotzend mit Blut gefüllt.

Vossius (Lehrbuch): ein Fall mit Periphlebitis und Endothelwucherung bis zur Obliteration an den 4 Vortexvenen; ein Fall mit hochgradiger Sklerose der Arterienwände der Chorioidea und hyaline Degeneration der Netzhautgefässe; diffuse Infiltration um die Chorioidalvenen.

Klebs (Allgemeine Pathologie, Bd. 2. S. 113 ff.) untersuchte eine Reihe von abgelaufenen Glaukomen mit völliger Erblindung (Glauc. absol.); er fand in älteren Fällen wandständige, feinkörnige Thrombosen, totale hyaline Thromben und als sekundäre Vorgänge gemischte, weisse und rothe Thromben in den Gefässen. Auch in einem „frischeren" Falle fand er hyaline Thromben.

Aus der neueren Litteratur sind noch folgende Untersuchungen als hierher gehörend anzuführen.

Zirm[32]): ein Fall von entzündlichem Glaukom. 3 Vortexvenen zeigen mehr oder weniger Verengerung ihres Lumens durch Infiltration ihrer Wände. Entsprechend starke Stauung in den Aderhautvenen. Die eine Vortexvene nahezu normal. Verf. glaubt, dass es sich in den mittleren Abschnitten der Chorioidea und an den Emissarien um eine erst im Beginne stehende zellige Infiltration handele, mit welcher sich die Folgen der Stenosirung der venösen Abflusswege, Hyperämie und Oedem combinire. In diesen Veränderungen an den Emissarien und dem äquatorialen Abschnitt der Chorioidea sieht er die Ursache des in diesem Falle 5 Tage vor dem Tode aufgetretonen Glaukomanfalls.

Elschnig[34]): zwei acute Glaukomfälle. Eine Vortexvene ist theilweise ganz normal, theils zeigt sie mässige Veränderungen bestehend in zarten polypösen Auflagerungen, die das spaltförmige Lumen etwas einengen. Verf. hält dies für einen organisirten Thrombus. An den anderen Vortexvenen keine Veränderungen. An den Aderhautvenen auch keine Veränderungen der eigentlichen Gefässwand.

In dem II. Falle Vortex- und Aderhautvenen durchweg normal.

Tschemolosow[35]): 3 Fälle von absolutem Glaukom; hält die verschiedenen Veränderungen der Ciliar- und Retinal-

gefässe für secundär und nicht als ursächliche Momente der glaukomatösen Erkrankung.

Meyerhof[37]) untersuchte 2 Fälle von Glauc. hämorrhagicum. Im Fall I allgemeine Arteriosklerose. Die Aderhautgefässe zeigen häufig pathologische Erscheinungen; ebenso die Netzhautgefässe. Die Veränderungen bestehen in Verdickung und Infiltration der Wände und zwar mehr oder weniger alle drei Schichten. Im Falle II Gefässwände normal.

Was ist nun aus dem angeführten Thatsachenmaterial zu entnehmen? Ich glaube herzlich wenig! In den recht zahlreichen Veröffentlichungen über pathologisch-anatomisch untersuchte Glaukomaugen ist die Zahl derer, die Gefässveränderungen etc. aufweisen, keine sehr grosse. Nun mag ja sein, dass viele Untersucher ihre Aufmerksamkeit diesen Dingen weniger zugewandt haben, so dass genauere Notizen nicht gemacht wurden. Ferner muss man ja bei fast allen Untersuchungen von Glaukomaugen berücksichtigen, dass es sich meist um die Endstadien der Processe handelt, dass also irgend welche typische Veränderungen vielleicht nicht mehr zu erkennen sind, da die einzelnen Theile des Auges und speciell der Uvealtractus längst in Atrophie übergegangen sind. Haben wir auch eine Reihe von Fällen, bei denen Veränderungen der Gefässe bestehen (Hache, Pagenstecher, Knies, Birnbacher und Czermak, Kuhnt, Vossius, Klebs u. s. f.), und wobei sowohl Venen als auch Arterien (Kuhnt) betroffen sind, so sind das doch immerhin nur wenige unter den vielen anderen, in denen von diesen Gefässveränderungen nicht die Rede ist. Von Autoren, die gestützt auf klinische Momente sich dieser Ansicht über die Ursache des Glaukoms zugeneigt haben, ist besonders Jacobson[28]) zu nennen. Ihm waren gerade die Untersuchungen von Birnbacher und Czermak ein schlagender Beweis für seine klinisch längst aufgebaute Theorie. Auch er scheidet das Glaucoma simplex von den anderen Formen als eine verschiedenartige Krankheit. Auf S. 201 sagt er betreffs seiner Ansicht über Veränderungen des Gefässsystems als Grundursache des Glaukoms: „Die Hypothese, welche, konform dem allbekannten Krankheitsbilde, unter „Glaukom“ alle venösen Stufen im vorderen Abschnitte der

Chorioidea, deren Consequenz eine centrifugal fortschreitende Exkavation der Papille ist, zusammenfasst, enthält, soweit ich sehe, keine logischen Fehler.“ Es hat für die vorliegende Frage keinen Zweck, näher auf die Art und Weise einzugehn, wie sich Jacobson den Vorgang der Ausbildung der Papillenexkavation denkt, überhaupt den ganzen Vorgang bei dem in einem Glaukomauge sich abspielenden Processe. Wesentlich ist für uns, dass Jacobson annimmt, dass durch eine Verlegung der venösen Abführwege des Auges diese Processe ausgelöst würden.

Auf ähnlicher Grundlage beruht die Ansicht Stellwag's, der Stauung in den Wirbelvenen annimmt, und Adamück's, der einen Verschluss der Vortexvenen annimmt. Im Einzelnen unterscheiden sich die Theorien dieser Autoren zu wesentlich, für uns kommt aber nur die Grundursache, auf denen sie sich aufbauen, in Betracht. Birnbacher[26]) und Czermak[26]) sind schon erwähnt, sie nehmen eine Entzündung der Aderhaut an, die sich auf die Vortexvenen und deren Emissarien fortpflanze.

Und diese Verlegung dieser Venen erfolgt durch an den Venen sich abspielende entzündliche Processe, wie sie von den verschiedenen Untersuchern pathologisch-anatomisch dann beschrieben sind. Oder besser gesagt, diese Störungen in den Circulationsverhältnissen im Auge werden durch Gefässveränderungen hervorgerufen, die sowohl Arterien als auch Venen betreffen. Bei den Venen handelt es sich speciell im mittleren und vorderen Abschnitt des Uvealtractus und in den Wirbelvenen um Peri- und Endophlebitis mit schliesslichem Ausgang in Obliteration. Bei den Arterien um hauptsächlich sklerotische Veränderungen. Für diese letzteren sind die Untersuchungsresultate von Kuhnt bemerkenswerth, der die Veränderungen an den Arterien auch für das Primäre hält.

Ob die Theorien, die hierauf aufbauen, richtig sind, soll hier nicht entschieden werden. Ich will aus dem Grunde auch nicht auf die experimentellen Arbeiten eingehn, die gerade für diese Theorien der Stauung in dem Venensystem bezw. Gefässsystem von Bedeutung sind (Koster[33]) z. B.). Es ist ja wohl kein Zweifel mehr, dass keine der bestehenden Theorien die

Glaukomfrage zu lösen im Stande ist. Um aber mit dem gegenwärtigen Stand der Dinge zu rechnen, so sind die angeführten Theorien die einzigen, die auf einem Boden aufbauen, auf dem überhaupt für unsere Frage gemeinsame Gesichtspunkte gefunden werden könnten. Und aus diesem Grunde habe ich, wie schon oben betont, eine etwas ausführlichere Erörterung dieser Anschauungen folgen lassen, ohne auf andere für die Glaukomfrage an sich nicht weniger bedeutende Theorien einzugehn. Fern liegt es mir, wie eben schon gesagt, mich für meine Person auf den Boden einer bestimmten Theorie zu stellen und mit dieser eine endgültige Lösung der Glaukomfrage erreicht zu glauben.

Bei der Retinitis pigmentosa liegen die Verhältnisse wesentlich einfacher. Das klinische Krankheitsbild ist ein eindeutiges. Die typische Pigmentdegeneration ist zweifellos ein angeborenes Leiden. wenn auch ophthalmoscopisch in den ersten Jahren der Befund noch negativ sein kann und wenn auch Fälle beobachtet sind, bei denen auch im späteren Alter keine ophthalmoscopischen Veränderungen nahezu erwiesen waren. Die Retinitis pigmentosa als secundäre Affektion nach einer Reihe von anderweitigen entzündlichen Processen des Auges, speciell des vorderen Augenabschnittes, kommt hier nicht in Betracht.

Auch pathologisch-anatomisch ist das Krankheitsbild ein einheitlicheres wie beim Glaukom. Leber[38]) erkennt (S. 636) die Veränderung bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut in folgendem: „1. in einer hochgradigen Hyperplasie des bindegewebigen Gerüstes der Netzhaut, 2. in Sklerosirung der Gefässwandungen mit Verengerung des Lumens, 3. in Veränderungen des Pigmentepithels, theils Atrophie, theils Neubildung von stark pigmentirten Zellen und Infiltration derselben in die Netzhaut, 4. in Atrophie der nervösen Elemente.“ In der Aderhaut konnte er eigentlich nur Verdickungen der Glaslamelle nachweisen oder dieselben fehlten fast ganz. „Doch“, fährt er weiter fort, „macht es der ophthalmoscopische Befund sehr wahrscheinlich, dass die Gefässe der Aderhaut auch bei der typischen Pigmentdegeneration nicht selten stark sklerosirt sind.“

Weniger einfach liegt für Leber die Auffassung des ganzen Processes und er entscheidet nicht mit Bestimmtheit. ob die

Erkrankung ihren primären Sitz in der Retina selbst hat oder ob sie durch Funktionsstörung der Aderhaut hervorgerufen wird. Die allgemeinere Aetiologie (Blutsverwandtschaft der Eltern etc.) hat für uns keine Bedeutung.

Der Antheil, der der Aderhaut bei der Entstehung der Pigmentdegeneration zukommt, ist dann später mehr betont und hervorgehoben worden. Es wurde annähernd sicher gestellt, dass es sich bei dieser Krankheit um Ernährungsstörungen der Netzhaut mit nachfolgender Zunahme bezw. Einwanderung von Pigment in dieselbe handelt, die durch krankhafte Veränderungen der Aderhaut speciell durch Sklerose der Aderhautgefässe bedingt sind.

Diese Ansicht ist wohl allmählich die herrschende geworden. Sie ist zuerst von Wagenmann[14]) aufgestellt resp. experimentell bestätigt worden. Weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen von einschlägigen Fällen von Wagenmann[15]), Bürstenbinder[16]), Baas[17]) u. a. haben diese Ansicht befestigt.

Wagenmann[15]) sagt auf S. 236: „Für meinen Fall würde der Befund mit der Annahme wohl zusammenstimmen, dass der eigentliche Sitz der Erkrankung in der Aderhaut zu suchen ist . . .“

Bürstenbinder bringt, wie auch die anderen citirten Untersucher, in seinem Falle die Aderhautveränderungen, die in Verbreiterung der Aderhaut, stellenweiser Verringerung der Gefässe, Fehlen der Choriocapillaris und einer Verdickung der Gefässwände, mit stellenweise recht beträchtlicher Verengerung des Lumens, bestehen; dabei diffuse mässige Durchsetzung mit Leucocyten und massenhafte, kleinere circumskripte, entzündliche Anschoppungen. Er betont, dass Veränderungen der Aderhaut genau den erkrankten Netzhautpartieen entsprechen und nicht von den eitrigen Processen im vorderen Bulbusabschnitt hergeleitet werden können.

Baas spricht sich auf Seite 655 dahin aus: „Nicht die Retina, sondern die Chorioidea ist der Sitz der Grunderkrankung . . .“

Um es noch einmal kurz zusammen zu fassen, haben wir in der Retinitis pigmentosa eine angeborene und ererbte Krank-

heit bezw. Disposition zu einer solchen, bei der es durch Erkrankung des Gefässsystems speciell im Auge zu Ernährungsstörungen kommt, infolge deren die normale Funktion der Netzhaut zunächst beeinträchtigt und späterhin ganz aufgehoben wird. Abgesehen von der auffallenden Thatsache, dass die von dieser Krankheit Betroffenen vielfach von unter sich blutsverwandten Eltern abstammen, haben wir zur Erklärung dieses eigenartigen Symptomes keinen Anhaltspunkt. Das übrige Gefässsystem des Körpers ist in der Regel gesund; wir wissen nicht, warum gerade in dem Auge diese Gefässveränderungen stattfinden. Lues als Ursache anzuführen, dürfte wohl heute keine allgemeine Zustimmung mehr finden; die nähere Begründung ist an dieser Stelle wohl unnöthig. Im Uebrigen spricht sich auch schon Leber dagegen aus.

Beim Glaukom haben wir ein zweifaches Krankheitsbild: 1. eine allmählich sich entwickelnde Amaurose mit Sehnervenexkavation ohne begleitende entzündliche Erscheinungen und 2. eine unter entzündlichen Erscheinungen einhergehende Druckerhöhung des Auges, die, falls keine Behandlung einsetzt, unter Exkavation der Papille zur Erblindung des Auges führt. Von dieser Form giebt es zahlreiche Varianten. Die Erkrankung gehört in diesen beiden Formen in der Regel dem höheren Alter an (nach 40 J.); sie ist nicht angeboren, nicht ererbt. Zur Erklärung ihrer Entstehung sind zahlreiche Theorien aufgestellt. Unter diesen ist eine, die als Ursache Veränderungen der Gefässe annimmt, sowohl der Arterien als der Venen, aber hauptsächlich der letzteren. Die Veränderungen an diesen sind hauptsächlich entzündlicher Natur. Keine von den Glaukomtheorien giebt bis jetzt eine befriedigende Erklärung des ganzen Processes oder, um es scharf auszudrücken, wir wissen bis jetzt noch nicht, durch welche Ursachen Glaukom entsteht.

Um zunächst die bis dahin geäusserten Ansichten über event. Beziehungen zwischen diesen beiden Erkrankungen einer kurzen Kritik zu unterziehen, sei folgendes bemerkt. Nur Bellarminow äussert sich in einem positiven Sinne und hält die beiden Krankheiten für „Antagonisten“. Ich glaube, Antagonismus dürfte wohl nicht vorliegen. Sicher ist doch, dass

bei beiden Veränderungen der Gefässe vorliegen, die sich wenigstens zum grösseren Theil in demselben Sinne bewegen. An dem Zustandekommen der pathologischen Zustände nehmen sie auch theil. In welchem Maasse dies grade bei Glaukom der Fall ist, wissen wir nicht. Alleiniges Moment sind sie sicher nicht, es werden noch Faktoren in Betracht kommen, die wir noch nicht kennen oder noch nicht als solche zu würdigen wissen. Jedenfalls muss man soviel als Thatsache nehmen, dass bei Glaukom in recht vielen Fällen Gefässveränderungen vorhanden sind. Bei Retinitis pigmentosa haben wir immer Gefässveränderungen; wir wissen allerdings nicht, wodurch diese hervorgerufen werden.

Nicht anzunehmen ist daher, dass diese beiden Krankheiten sich ihrem Wesen nach gegenseitig ausschliessen sollten.

Wollte man sich eine Erklärung schaffen darüber, ob bei diesen beiden Erkrankungen irgend welche Beziehungen bestehen, so würde ich die Sache etwa folgendermaassen ansehen.

Bei beiden Krankheiten bestehen Gefässerkrankungen, Gefässdegeneration. Bei der einen sind dieselben erworben, bei der anderen angeboren.

Bei der letzteren müsste man annehmen, dass noch Momente hinzukommen, die — wohl ebenfalls angeboren — das Entstehen der Pigmentdegeneration hervorrufen. Denn eine Gefässerkrankung der Aderhaut an sich macht noch lange keine Pigmentdegeneration der Netzhaut. Beim Glaukom müsste man annehmen, dass ebenfalls noch andersartige Momente — diese nun jedenfalls erworben — hinzukommen, die das Zustandekommen des Glaukoms ermöglichen resp. verursachen. Die Ursachen für die Gefässerkrankungen können ganz verschiedener Natur sein, aber wenn man diese als gegeben nimmt, könnte man sich denken, dass in einem Falle die bestehende angeborene Gefässerkrankung zunächst zusammen mit dem eben angenommenen weiteren angeborenen Moment zuerst die Retinitis pigmentosa hervorrufe. Im späteren Leben tritt dann in demselben Auge, das ja durch die bestehende Gefässerkrankung bereits gewissermaassen praedisponirt ist, ein weiteres Moment hinzu, das das Glaukom auslöst.

Man hätte also einen gewissen Zusammenhang, der sich

aus den gemeinsam vorhandenen Gefässerkrankungen, wie sie auch in unserem Falle klinisch nachzuweisen waren, ergäbe.

Diese wohl einzig mögliche Art eines kausalen Zusammenhanges zwischen Retinitis pigmentosa und Glaukom hat in der Litteratur schon Erwähnung gefunden.

Blessig[12]) veröffentlicht eine Beobachtung, wobei es sich um „alternirendes Auftreten von Glaucoma simplex und Retinitis pigmentosa an einer Reihe von Geschwistern" handelt. Von 9 Geschwistern hatten 2 Schwestern Glaukom, 2 Brüder und 1 Schwester Retinitis pigmentosa. Verf. glaubt nicht an ein zufälliges Zusammentreffen, sondern an eine gemeinsame Ursache, als welche er eine angeborene Gefässerkrankung annimmt.

Er sagt: „Ein so ausgesprochen alternirendes Verhalten zwingt zu der Annahme, dass hier nicht ein nur zufälliges Zusammentreffen, sondern ein kausaler Zusammenhang besteht, dass also bei diesen Geschwistern Glaukom und Pigmentdegeneration eine, wenn auch nicht bekannte gemeinsame Ursache haben." Verf. betont weiterhin mit Recht, dass etwas bestimmtes nicht gesagt werden könne, solange noch über die Pathogenese der beiden Erkrankungen selbst so wenig Klarheit herrsche. Bei den nahen Beziehungen aber des Glaukoms zu intraokularen und allgemeinen Gefässveränderungen und Circulationsstörungen und bei den bei Pigmentdegeneration nachgewiesenen sklerotischen Veränderungen der Netz- und Aderhautgefässe, liege es nahe, die gemeinsame Ursache beider Processe in einer Erkrankung der Gefässe zu suchen.

Man müsste also hier annehmen, dass bei den verschiedenen Geschwistern die Gefässerkrankung angeboren war und dass je nachdem durch das Hinzukommen anderer uns unbekannter Momente die eine oder die andere Erkrankung entstanden ist.

Ich möchte gleich hier einen Einwand selbst nicht unterdrücken, den man gegen die Verknüpfung der beiden Krankheiten ohne weiteres erheben wird. Wenn das Bestehen der einen Erkrankung quasi das Entstehen der anderen praedisponirt, warum kommt das Zusammentreffen der beiden nicht öfter vor? Und auf den Blessig'schen Fall angewendet, warum ist es nicht häufiger, dass eine Geschwisterreihe mit Retinitis pigmentosa behaftet ist bezw. dass dann ein wie in diesem Falle ab-

wechselndes Auftreten von den beiden hier in Frage kommenden Krankheiten vorkommt? Eine Beantwortung dieser Fragen ist unmöglich oder mit dem Hinweis darauf, dass diese beiden Krankheiten einfach nichts mit einander zu thun haben, d. h. dass es doch nur ein Zufall ist, wenn sie wirklich einmal zusammen auftreten.

Nur unter folgendem Gesichtspunkt erfährt der soeben gemachte Einwand eine vielleicht nicht unwesentliche Abschwächung. Im Allgemeinen werden die Patienten mit typischer Pigmentdegeneration in verhältnissmässig früherem Lebensalter sich zur Untersuchung und Behandlung einstellen. Wenn ihnen dann nach auch vielleicht versuchter Behandlung gesagt ist, dass ihr Leiden unheilbar ist und dass es allmählich zur Erblindung führen wird, so liegt für sie kein Grund mehr vor, noch öfters späterhin einen Arzt aufzusuchen. Der Arzt oder die Klinik verliert diese Patienten aus der Beobachtung.

Nun ist aber gerade Glaukom eine Erkrankung mehr des höheren Alters, etwa nach dem 40. Lebensalter. Ein Auftreten von Glaukom in einem von Retinitis pigmentosa befallenen Auge macht dem Patienten also gar nichts mehr aus, er kann die hinzugekommene neue Augenaffection gar nicht mehr bemerken. Also sucht er auch nicht mehr einen Arzt auf. Diese Erwägung dürfte vielleicht die relativ so wenig häufigen Beobachtungen von einem Zusammentreffen der beiden Erkrankungen etwas erklären.

Wie steht es denn nun mit dem Alter der veröffentlichten Fälle:

Im Alter bis 39	Jahr	waren	5	Fälle
„ „ über 40	„	„	8	„
Unbekannt		„	5	„
		Zusammen	18	Fälle.

Diese kleine Statistik ist ja nicht zu verwerthen, immerhin zeigt sie, dass der grössere Theil der Fälle noch im Alter über 40 Jahr zur Beobachtung gekommen ist: das heisst also, eine Beobachtung der Fälle in früherem Alter hätte vielleicht meist noch kein Glaukom ergeben. Es wird sich daher im Allgemeinen empfehlen, zur Verfolgung dieser Frage Patienten mit Retinitis

pigmentosa nicht aus dem Auge zu verlieren, sondern möglichst von Zeit zu Zeit wieder zu untersuchen.

Um zu zeigen, dass es in der Pathologie vielleicht analoge Dinge giebt, die mindestens zum Nachdenken anregen, möchte ich auf eine Arbeit Römers[13]) verweisen, die kürzlich in Graefe's Archiv erschienen ist. Römer berichtet „Ueber Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms und der Retinitis proliferans".*) Gleich in der Einleitung spricht Verfasser davon, dass von dem ursächlichen Zusammenhang der Nierenerkrankungen mit den Augenkrankheiten erst wenig ihrem eigentlichen Wesen nach bekannt ist und dass dies vor Allem gilt für die Beziehungen der chronischen Nephritis zu den Netzhautveränderungen und zu den glaukomatösen Processen. Er erwähnt dann weiterhin, dass bis jetzt die Beobachtungen von Zusammentreffen chronischer Nephritis mit Glaukom im Vergleich zur Häufigkeit des Glaukoms überhaupt selten seien; bei Nephritis bestehe in ungefähr 20%, eine Netzhauterkrankung, ein Glaukom sei dabei immer eine Seltenheit. Er fährt dann auf S. 515 fort: „Und das muss a priori auffallend erscheinen. Wir haben Grund zu der Annahme, dass bei chronischer Nephritis die Störungen im Circulationssystem des Körpers weit ausgedehnter und intensiver sind als in dem sozusagen unter normalen Verhältnissen senil gewordenen Körper. Es müssen daher in den Augen der chronischen Nephritiker, wenn sich in ihnen ein Glaukom entwickelt, noch ganz besondere Bedingungen vorhanden sein, unter deren Wirkung eine Drucksteigerung zum Ausdruck kommt."

Ich glaube Römer dahin richtig zu verstehen, dass er es auffallend findet, dass bei Nephritikern mit ihren ausgedehnten Gefässveränderungen eigentlich verhältnissmässig so wenig Glaukom vorkommt. Entweder haben wir es also damit zu thun, dass zu den Gefässveränderungen irgend ein wesentliches Moment hinzukommen muss, mit dem in Verbindung die Gefässerkrankung erst für das Auge von Bedeutung wird, ein

*) Ein ähnlicher Fall wurde auch in der hiesigen Klinik beobachtet, bei einem Nephritiker, der auch eine Retinitis albuminurica hatte, kam es zum Ausbruch eines hämorrhagischen Glaukoms.

Moment, das sich vollständig unserer Kenntniss entzieht. Oder die Gefässerkrankung hat überhaupt nichts Ursächliches mit dem Entstehen von Glaukom zu thun; in diesem Falle wäre natürlich die uns beschäftigende Frage ohne weiteres in verneinendem Sinne gelöst.

Auf jeden Fall ermahnen dergleichen thatsächliche Verhältnisse zur grössten Vorsicht in der Entscheidung und Beurtheilung der einschlägigen Verhältnisse.

Noch eine Einwendung möchte ich selbst nicht unterlassen, um nicht missverstanden zu werden.

Ich habe von den bestehenden Glaukomtheorien die, die von einer Veränderung der Blutgefässe ausgehend das Entstehen eines Glaukoms erklären will, ausgesucht und besprochen. Ich habe — wie ich schon oben ausgeführt habe — dies nicht gethan, weil m. E. diese Theorie die Glaukomfrage entscheidend gelöst hat, sondern ich habe von allen Theorien diese ausgesucht, weil auf ihr allein aufbauend gemeinsame Gesichtspunkte mit dem Entstehen der Pigmentdegeneration gefunden werden können. Ich konnte nur auf diesem Boden zu einem Resultat kommen. Und selbstverständlich fallen alle Beziehungen zwischen den beiden Erkrankungen von selbst mit der Unrichtigkeit der angenommenen Hypothese. Hier soll dahin gehend keine Entscheidung getroffen werden. Betreffs der Glaukomtheorien habe ich meinen Standpunkt oben eindeutig gekennzeichnet. Immerhin zur Untersuchung einer Frage dürfte es nicht gerade verfehlt sein, eine Anschauung ins Bereich der Möglichkeiten zu ziehen, die von einer Reihe von Autoren als wahrscheinlich oder gar als richtig angenommen wird.

Es liegt mir also fern, auf Grund des hier vorliegenden Materials und bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über das Wesen der beiden in Betracht kommenden Augenerkrankungen von thatsächlichen Beziehungen der beiden untereinander reden zu wollen. Das ist einstweilen unmöglich. Zweck dieser Arbeit war nur, überhaupt einmal diese Frage zu untersuchen, festzustellen, ob Momente gegeben sind, die Gemeinsames enthalten, soweit dieses eben zu entscheiden möglich ist. Ich halte diese Untersuchung für gerechtfertigt, gerade wo in letzter Zeit speciell aus Russland wieder mehrere Fälle berichtet sind. Ich

glaube auch es wird sich lohnen, in diesem Sinne weiter zu beobachten und die entsprechenden Beobachtungen mitzutheilen.

Um also nochmals kurz zu resumiren, so halte ich diese beiden Erkrankungen nicht für unter sich gegensätzlich trotz der Seltenheit ihres Zusammentreffens. Ein kausaler Zusammenhang in der oben ausgeführten Weise wäre unter Annahme der Richtigkeit der verschiedenen in Betracht kommenden Hypothesen möglich, aber nicht nothwendig.

Um noch kurz auf unseren Fall zurückzukommen, so bietet er sonst nichts wesentlich Neues. Wir haben auf beiden Augen typische, weit vorgeschrittene Retinitis pigmentosa mit hochgradiger Degeneration der Netz- und Aderhautgefässe. Auf dem linken Auge dazu ein Glaucoma simplex in vorgeschrittenem Stadium, auf dem rechten keine weitere Complication ausser der auch auf dem linken bestehenden hinteren Polarkatarakt. Weiterer Besprechung bedarf der Fall wohl nicht.

Was die Statistik der einschlägigen Verhältnisse betrifft, so sei erwähnt, dass seit dem Jahre 1890 an der hiesigen Klinik 55 Fälle von Retinitis pigmentosa zur Beobachtung kamen, unter denen sich 1 mal eine Complication mit Glaukom findet. Die Zahl der Patienten überhaupt vom Jahre 1890 bis jetzt (September 1902) beträgt 40894. Wir hätten also Retinitis pigmentosa in 0,134 % aller Fälle und nur 2 % derselben komplicirt mit Glaukom.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Vossius für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichniss.

1) Galezowski, Annal. d'Oculist. T. XLVII. S. 255 und T. XLVIII. S. 269.

2) Graefe-Sämisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. 1. Aufl. B. V. S. 48.

3) Schnabel, Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Augenheilkunde. VII. S. 128.

4) Widor, Ueber die Aetiologie der Retinitis pigmentosa. In.-Diss. Nagel's Mittheilungen aus der ophthalmologischen Klinik zu Tübingen 1890. II. B. S. 212.

5) Mandelstamm, Klinische Vorlesungen über Augenkrankheiten. III. Lfg. S. 470 (citirt nach Heinersdorff).

6) Bellarminow, Ein seltener Fall von Retinitis pigmentosa complicirt mit Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XXVII. S. 53.

7) Heinersdorff, Ein Fall von doppeltseitigem nicht entzündlichen Glaukom in jugendlichem Alter bei Retinitis pigmentosa und Myopie. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 230.

8) Goldzieher, Ein Fall von Retinitis pigmentosa mit Glaukom. Centralbl. f. pract. Augenheilkunde. 1897. April. S. 116.

9) Natanson, Ueber Glaukom bei Retinitis pigmentosa und Myopie. Mittheilungen aus der St. Petersburger Augen-Heilanstalt. Heft V. S. 104.

10) Strachow, Zwei Fälle von Glaukom bei Retinitis pigmentosa. Medic. Obosrenye. LII. p. 487 und Moskauer augenärztliche Gesellschaft, 30. März 1899. Wratsch XX. p. 588. Referat von Walter-Odessa. Ophthalm. Klinik 1901. S. 9.

11) Herrlinger, Ueber die Aetiologie der Retinitis pigmentosa mit besonderer Berücksichtigung der Heredität und Consanguinität der Eltern. In.-Diss. Tübingen. 1899.

12) Blessig, Alternirendes Auftreten von Glaucoma simplex und Retinitis pigmentosa an einer Reihe von Geschwistern. St. Petersburger med. Wochenschrift 1902. Nr. 9. Referat Gallenga, im Centralblatt für practische Augenheilkunde. Supplement zu 1902. S. 476.

13) Römer, Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms und der Retinitis proliferans. v. Graefe's Archiv. LII. S. 514.

14) Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Circulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina, und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. v. Graefe's Archiv XXXVI. 4. S. 1.

15) Wagenmann, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Retinitis pigmentosa. v. Graefe's Archiv XXXVII. 1. S. 230.

16) Bürstenbinder, Anatomische Untersuchung eines Falles von Retinitis pigmentosa. v. Graefe's Archiv XLI. 4. S. 175.

17) Baas, Ueber die anatomische Grundlage des Ringskotoms. von Graefe's Archiv XLIV. S. 642.

18) Vossius, Lehrbuch der Augenheilkunde. III. Aufl. 1898.

19) Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. VII. Aufl. 1898.

20) Filatow, Glaukom combinirt mit Retinitis pigmentosa. Verhandlung der Moskauer augenärztlichen Gesellschaft 1902.

21) Komarowitsch, Nischny-Nowgorod. Ein Fall von Retinitis pigmentosa mit Glaukom. Wyestnik oftalmologii, Juli-Oktober 1902.

22) Maslennikow, Glaukom und Retinitis pigmentosa. Verhandl. der Moskauer augenärztlichen Gesellschaft 1902.

23) Knies, Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie des Glaukoms. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie 1890 N. 8, 9, 10, 11.

24) Haffmann, Beiträge zur Kenntniss des Glaukoms. Archiv für Ophth. V I I. 2. S. 124.

25) Kuhnt, Ueber d. halo glaucomatosus nebst Bemerkungen über pathologische Befunde beim Glaukom überhaupt, Ber. über d. XVII. Vers. d. ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 101.

26) Birnbacher und Czermak, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI. 1. S. 297.

27) Stölting, Beitrag z. Anatomie des Glaukoms. Arch. f. Ophth. XXXIV. 2. S. 135.

28) Jacobson, Beiträge z. Glaukomlehre. Arch. f. Ophth. XXXIV. 1. S. 169.

29) Straub, Beitrag z. pathologischen Anatomie des Glaucoms, Arch. für Ophth. XXXIV. 3. S. 195.

30) Fontan, Anatomie pathologique du glaucome. Recueil d'Ophth. 1889. S. 388.

31) Birnbacher, Ein Beitrag z. Anatomie des Glaucoma acutum. Festschrift d. k. k. Univers. zu Prag. 1889.

32) Zirm, Ein Beitrag z. Anatomie des entzündlichen Glaukoms. Arch. für Ophth. XLI. 4. S. 115.

33) Koster, Beiträge z. Lehre vom Glaukom. Arch. f. Ophth. XLI. 2. S. 30.

34) Elschnig, Anatom. Untersuchungen zweier Fälle von acutem Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsheft S. 183.

35) Tschemolosow, Z. patholog. Anatomie des chronisch-entzündlichen, des absoluten und des fast absoluten Glaukoms. Medizinskia Tribawleniak Morskomu Sbomiku. 1898. Novemb. (Nach Nagel, Jahresbericht 1900. S. 760 u. 762.)

36) Dolganoff, Z. pathologischen Anatomie des Glaukoms. Arch. f. Augenh. XXXIX. S. 127.

37) Meyerhof, Z. Anatomie des Glaucoma hämorrhagicum. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 676.

Heynemann'sche Buchdruckerei, Gebr. Wolff, Halle a. S.